Lane Medical Library

Ein Fall

von

latent verlaufener Osteomalacie.

INAUGURAL - DISSERTATION

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

gesamten Medizin

der

hohen medizinischen Fakultät

der

K. B. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Otto Schöner,

appr. Arzt aus München.

München 1896.

Buchdruckerei Kastner & Lossen, Finkenstrasse 2.

Ein Fall

von

latent verlaufener Osteomalacie.

INAUGURAL - DISSERTATION

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

gesamten Medizin

der

hohen medizinischen Fakultät

der

K. B. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Otto Schöner,

appr. Arzt aus München.

München 1896.

Buchdruckerei Kastner & Lossen, Finkenstrasse 2.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153312_0151

Von den zahlreichen Knochenerkrankungen des menschlichen Organismus ist wohl die Osteomalacie diejenige, welche bei uns in Süddeutschland am seltensten vorkommt, und deshalb auch sehr schwer diagnostiziert wird.

In ganz Bayern sollen nach v. Winckels Angabe überhaupt nur 23 sichere Fälle bis jetzt beobachtet worden sein, von denen 6 auf Unterfranken, je 5 auf Oberbayern und Mittelfranken, je 2 auf Niederbayern und die Rheinpfalz und je 1 Fall auf Schwaben und Neuburg, Oberpfalz und Oberfranken kommen.

Die 5 in Oberbayern beobachteten Fälle sollen in München entdeckt worden sein. Damit ist nun allerdings nicht gesagt, dass nicht mehr Fälle vorgekommen sein können, leicht ist es ja möglich, dass der eine oder der andere Fall übersehen wurde; aber immerhin ist dies Beweis, dass die Krankheit bei uns in Oberbayern sehr selten ist, da eben, wie bereits erwähnt, bis jetzt nur 5 Fälle mit Sicherheit festgestellt sind.

Im Sommer 1894 kam nun wieder ein Fall hier vor, der ebenfalls erst bei der Autopsie entdeckt worden ist. Im Leben wurde bei der Patientin nur eine linksseitige Coxitis diagnostiziert.

Diesen Fall kritisch zu beleuchten, wurde mir von meinem hochverdienten Lehrer, Herrn Obermedizinalrat Dr. Otto Bollinger, das Material bereitwilligst zur Verfügung gestellt.

Es handelte sich um eine Frau, welche angeblich wegen einer linksseitigen Coxitis ins Spital kam und daselbst an Phthisis pulmonum starb. Aus ihrer Krankengeschichte entnehme ich folgende Daten:

Radius Marie, 44 Jahre alt, kam wegen einer veralteten, linksseitigen Hüftgelenksentzündung ins Spital, woselbst sie nach neun Wochen an Lungenschwindsucht starb. Aus ihrem früheren Leben ist uns nur bekannt, dass sie mit fünf Jahren eine Coxitis hatte und später dreimal in der Frauenklinik durch Einleitung einer künstlichen Frühgeburt entbunden wurde. Die Person war für ihr Alter sehr decrepid, hatte eine starke Kyphose des Brust- und eine starke Lordose des Lendenabschnittes der Wirbelsäule. In der Gegend des Nabels fand sich eine mannskopfgrosse Hernie; beide Unterschenkel ödematös. Ueber den Lungen diffuse Rhonchi; Herztöne infolgedessen nur undeutlich hörbar. Das linke Hüftgelenk ist ankylotisch und geht bei Bewegung das Becken mit. Ueber dem Trochanter, der nur um wenig die Roser-Nélatonsche Linie überragt, findet sich eine alte, gut verheilte Narbe an der hinteren Seite des Femur eine kleine Fistel, die nicht auf rauhen Knochen führt. Anschliessend an den klinischen Befund möchte ich gleich den Sektionsbericht bringen, der die klinische Diagnose Phthisis pulmonum und Coxitus bestätigte, aber als Nebenbefund die oben erwähnte Osteomalacie des Beckens ergab.

Der Sektionsbericht*) lautet folgendermassen: Tuberkulose beider Lungenspitzen mit Cavernenbildung; Nachschub in die unteren Lungenteile; Anämie des Gehirns und der Bauchorgane;

*) Sektions-Journal des Pathol. Instituts 1894.

Kyphoskoliose mässigen Grades; osteomalacische Deformation des Beckens. Thorax schmal, tief, eingesunken. Mammae atrophisch, Unterleib aufgetrieben, zahlreiche Striae, auch am Unterschenkel; Fettpolster über Brust und Bauch fast fehlend. Muskulatur schlaff, rechte Niere steht sehr tief.

Bei Eröffnung des Thorax liegt der Herzbeutel handtellergross vor, die Lungen sind beide retrahiert; die linke Pleurahöhle ist leer, die linke Lunge an der Spitze verwachsen. Die rechte Pleurahöhle ist ebenfalls leer; die rechte Lunge fast allseitig fest verwachsen.

Im Herzbeutel findet sich keine Flüssigkeit, im linken Vorhof mässige Mengen lockeren Cruors, im rechten Vorhof, sowie in beiden Ventrikeln mässige Mengen Coagulums.

Schädeldach von geringem Umfange; die Diploë ist fast vollkommen verschwunden. Die linke Seite des Schläfebeins zeigt eine sehr dünne Stelle; die Dura mater ist durchsichtig; der Längsblutleiter ist mit lockerem Gerinnsel erfüllt; die Innenfläche ist glatt und ohne Auflagerungen. Die weichen Häute enthalten mässig gefüllte Blutgefässe und sind im übrigen durchsichtig. Die Basis bietet nichts besonderes, das Grosshirn schneidet sich weich, die Schnittfläche ist blass und zeigt wenig Blutpunkte; der Saftgehalt ist vermindert. Die Seitenkammern sind leicht erweitert und enthalten etwas Serum. Das Ependym ist zart. Die dritte Kammer ist von geringem Umfange und enthält ebenfalls etwas Serum. Die vierte Kammer ist von gehörigem Umfange. Der Querschnitt durch die Stammteile zeigt Anämie, leichtes Oedem und mässige Konsistenz.

Das Kleinhirn ist etwas weich und blutreich.

Die linke Lunge ist retrahiert von geringem Umfange, weich, an der Spitze derb, mit schwieligen Einlager-

ungen. Die Pleura ist im allgemeinen durchsichtig, an der Spitze befindet sich eine hühnereigrosse, schiefrige Verdichtung des Gewebes, darin käsigeiterige Herde und Höhlen. Das übrige Gewebe des Oberlappens ist blass, lufthaltig und mit schaumiger Flüssigkeit erfüllt. Der Unterlappen ist blutreich, saftreich und ödematös. Die grossen Bronchien enthalten reichliche Mengen eines grauen, eitrigen Schleimes; die Schleimhaut ist gerötet. Die Bronchialdrüsen sind von geringem Umfange, schiefrig verfärbt.

Die rechte Lunge ist voluminöser, der Ober- und Mittellappen verwachsen: das Gewebe derb, ohne erhebliches Knistern schneidbar; an der Spitze eine zerklüftete Caverne, deren Inhalt eine pyogene Schichte darstellt; das übrige Gewebe ist blassrot, mit käsigen Herden; der Luftgehalt ist fast aufgehoben. Im Unterlappen, dessen Luftgehalt geringer ist, findet sich eine grosse Anzahl stecknadelkopfgrosser, käsiger Herde; die Schnittfläche ist höckerig, porphyrartig gezeichnet. Die grösseren Bronchien enthalten eitrigen schleimigen Inhalt; die Schleimhaut selbst ist stark gerötet.

Herzklappen schlussfähig; rechter Ventrikel etwas dilatiert, dünnwandig; Endocard durchsichtig; Klappen gerötet.

Linker Ventrikel fast leer, von geringem Umfange, dünnwandig; Mitralis für zwei Finger durchgängig.

Der Magen enthält schleimigen Inhalt. Das Ileum ist collabiert und enthält im unteren Teile reichlichen Inhalt, keine Geschwüre. Der Mastdarm ist mit einer mässigen Menge lockerer Faeces erfüllt.

Die Leber ist ziemlich klein, die Kapsel durchsichtig, Farbe gelb, rotbraun; das Organ schneidet sich weich, ist blass, blutleer; der Saft fettig glänzend; die Acini ver-

waschen. Die Gallenblase ist mit zäher, dunkelbrauner Galle und mit Steinen erfüllt.

Die Milz besitzt mässigen Umfang, die Kapsel ist durchsichtig, von blaugrüner Farbe; die Pulpa dunkelbraun und mässig blutreich; das trabekuläre Gerüste undeutlich.

Die Nieren haben mässigen Umfang, die rechte ist grösser als die linke; die Rinden- und Marksubstanz ist deutlich geschieden; beim Darüberstreifen erhält man wenig Saft.

Die rechte Niere liegt sehr tief und ist beweglich; die Kapsel adhärent mit narbigen Einziehungen. Die linke Niere liegt normal, ist nicht beweglich, sonst wie die rechte. Blase mit trüben Harn gefüllt; die Schleimhaut blass.

Der Uterus ist klein, nicht verwachsen; die Wandungen sind derb, die Höhle leer. Ovarien atrophisch.*)

Bevor ich nun an die Betrachtung des speziellen Teiles meiner Arbeit gehe, möchte ich noch einen allgemeinen Teil vorausschicken, welcher die Osteomalacie als Krankheit und im Verhältnisse zur Rhachitis und diffusen Knochencarcinose behandeln soll.

Allgemeiner Teil.

Osteomalacie.

Mit dem Namen Osteomalacie hat man eine nur bei erwachsenen Individuen, namentlich bei Frauen vorkommende Krankheit belegt unter deren Einfluss die Knochen grösserer Skeletabschnitte, ja zuweilen fast des ganzen Körpers erweichen, so dass sie sich in noch höherem Grade, als dies bei der Rhachitis der Fall ist, verkrümmen und verbiegen und bei den geringsten Veranlassungen Frakturen erleiden.

*) Die Schilderung des erkrankten Beckens folgt am Schlusse dieser Arbeit.

So rätselhaft und dunkel uns sonst in vieler Beziehung die Osteomalacie ist, so scheint es doch sicher gestellt, dass es sich bei ihr um einen wesentlich aktiven Prozess handelt, der sich unmittelbar an die Ostitis und Osteomyelitis anschliesst und vielleicht nur eine besondere Form derselben darstellt.

Vorkommen der Osteomalacie.

Charakteristisch für die Osteomalacie ist die Ausbreitung der Krankheit, die in der Mehrzahl der Fälle unaufhaltsam bis zum Tode der Patienten fortschreitet, kontinuierlich an Intensität und Extensität zunehmend. Um Verwechselungen mit anderweitigen Knochenkrankheiten zu vermeiden, deren gröberes Resultat ebenfalls ein Weichwerden des Knochens ist, könnte man dieselbe daher ganz passend als progressive Osteomalacie bezeichnen. Am häufigsten hat man die Osteomalacie mit den schweren Fällen allgemeiner oder wenigstens sehr verbreiteter Knochenatrophie zusammengeworfen und daher zuweilen als besondere Arten eine senile und eine neurotische Osteomalacie zugelassen, während man nur von einer senilen und neurotischen Atrophie der Knochen hätte sprechen sollen, da die Scheidung dieser letztgenannten, ganz passiven Zustände von der eigentümlichen Affektion, die wir in Folgendem allein als Osteomalacie beschreiben werden, sowohl vom anatomischen, als vom klinischen Standpunkte aus wünschenswert erscheint.

Mikroskopischer Befund an den erkrankten Knochen.

Die von Osteomalacie befallenen Knochen bieten bei der anatomischen Untersuchung je nach der Intensität der Erkrankung ein sehr verschiedenes Aussehen dar. Wo die Krankheit im Fortschreiten begriffen war, findet man das

Mark enorm hyperämisch, von ausgedehnten und neugebildeten, Blut gefüllten Gefässen strotzend, häufig auch von Blutextravasaten durchsetzt, so dass es eine dunkle, blau- oder weinrote, zuweilen fast schwarze Farbe darbietet (Osteomalacia rubra). Bei der feineren Betrachtung enthält es in grossen Massen jene kleinen, ein- bis zweikernigen Markzellen, die bei entzündlichen Reizen überall in den Knochen auftreten, während die Fettzellen mehr und mehr schwinden, bis zuletzt von ihnen keine Spur mehr vorhanden ist, so dass, wenn die Kongestion nachlässt, der Prozess momentan stillsteht, der Markzylinder eine blasse ödematöse oder gallertartige, dem Glaskörper ähnliche Substanz darstellt. Gleichzeitig schwindet das harte Knochengewebe mehr und mehr, indem sich die Markhöhle immer mehr ausweitet. Die Lamina compacta wird dünner und dünner und dabei rarefiziert, einer feinen Diploë ähnlich. Die Diploë selbst wird immer weitmaschiger und feinbalkiger und die Knochen verlieren allmählich allen Halt und alle Widerstandsfähigkeit, so dass sie mit dem Messer in Scheiben geschnitten, mit dem Finger eingedrückt werden können, bei den geringsten Veranlassungen brechen, infolge der Körperschwere in sich selbst zusammensinken, sich verbiegen, als wenn sie aus weichem Wachs beständen und die wunderlichsten Formen annehmen.

Veränderungen des Knochens.

In den schlimmsten Fällen wandeln sich die Knochen ganz in häutige, darmähnliche Säcke um, indem nach aussen nur das blutreiche, aufgelockerte Periost und einige dünne, knorpelartige Lagen die Konturen des Knochens erhalten, während innen alles weich und flüssig ist und nur aus Mark, Bindegewebe, Gefässen und exsudiertem Serum besteht.

Nach der Beschreibung der Autoren sollen es in anderen Fällen nur wuchernde Fettzellen sein, welche die Knochensubstanz verdrängen, so dass der Knochen zuletzt gewissermassen ganz in Fett untergeht (Osteomalacia flava), doch ist es sehr wahrscheinlich, dass diese Fälle nicht ganz zur eigentlichen Osteomalacie, sondern, wovon bereits oben die Rede war, zur Knochenatrophie gehören. Curling stellte den Satz auf; die Osteomalacie sei überhaupt weiter nichts, wie eine von innen nach aussen fortschreitende Atrophie der Knochen (exzentrische Atrophie) und es hat sich ihm von den späteren Beobachtern namentlich Virchow angeschlossen; allein die histologische Untersuchung betreffender Knochen zeigt, dass die feineren Vorgänge bei der Osteomalacie ganz anderer Art sind, als bei den verschiedenen, uns sonst bekannten Formen der Knochenatrophie. Bei dieser letzteren Störung schwindet nämlich der Knochen selbst in der Weise, dass Kalk und Knochenknorpel gleichzeitig einschmelzen, wobei sich histologisch jene eigentümlichen Lakunen bilden, die allemal zu grösseren Markräumen analogen Formationen zusammenfliessen. Bei der Osteomalacie hingegen beginnt der Schwund zunächst mit einer einfachen Entkalkung der Tela ossea, indem von den Gefässen der haversischen Kanäle und den Markräumen aus der Kalk der anstossenden Knochenlagen resorbiert wird, so dass die organische Grundlage des Knochens, der Knochenknorpel mit seinen Knochenzellen und Lamellensystemen als eine weiche, biegsame, faserig werdende Masse zurückbleibt. Der Knochen erleidet hier also zunächst noch keine Defekte, sondern wird anfangs nur wieder in ein kalkfreies osteoides Gewebe zurückgebildet und erst später schwindet auch dieses, indem es entweder in eine feinkörnige oder mehr faserige Masse zerfällt und von den wuchernden Elementen des Markes verdrängt wird, oder indem es sich

direkt in dieselbe umsetzt, eine histologische Frage, welche bis jetzt ihre Erledigung noch nicht gefunden hat. Jedenfalls sind Veränderungen an den Knochenkörperchen nicht konstant und fehlen zuweilen ganz. In anderen Fällen zeigen sich schon, bevor die Entkalkung beginnt; Vergrösserungen derselben und Erweiterungen einzelner Canaliculi radiati (Durham). Nach dieser Darstellung haben wir demnach bei der Osteomalacie, was früher namentlich Virchow geleugnet hat, ein wirkliches Weichwerden des Knochens, eine rechte, eigentliche Malacie, so dass diese Krankheit den vollkommensten Gegensatz zur Rhachitis liefert, bei welcher die Hauptsache darin besteht, dass der Knochen nicht hart wird.

Formen der Osteomalacie.

Betrachten wir uns nun die Osteomalacie vom klinischen Standpunkte aus, so müssen wir hier zwei Formen unterscheiden: eine puerperale und eine nicht puerperale Form.

Puerperale Osteomalacie.

Bei der ersten nimmt die Krankheit ihren Ausgang fast immer vom Becken. Es treten unbestimmte, tiefsitzende Schmerzen im Kreuz, in den Hüften oder auch in den Sitzbeinhöckern ein, die bei Druck und bei Bewegung zunehmen. Teils infolge davon, mehr noch infolge gewisser Muskelaffektionen, nimmt die Kranke einen eigentümlichen steifen Gang an, sie macht nur ganz kleine Schritte, hebt das Bein dabei fast gar nicht empor und schiebt es mit der ganzen Beckenhälfte ruckweise nach vorn. Allmählig wird das Gehen immer schwieriger, Patientin muss Stock und Krücken zu Hilfe nehmen, schliesslich wird jede Bewegung unmöglich und die Kranke ist, da ihr das Sitzen auch meist Schmerzen bereitet, dauernd an das Bett gefesselt. Durch das

Weiterschreiten des Prozesses stellen sich bald durch die Kompression der erweichten Wirbelkörper Kyphosen, Kyphoskoliosen Lordosen ein und die Körpergrösse nimmt alsbald auffallend ab. Die Patienten geben dann selbst an, dass ihnen die Kleider zu lang geworden seien. Zuletzt treten kolliquative Schweisse, Bronchialkatarrhe, welche in Verbindung mit den Deformationen des Thorax zur höchsten Atemnot führen können, Verdauungsstörungen etc. hinzu; die Kranken werden anämisch, wassersüchtig und gehen nach abwechselnden Steigerungen und Nachlassen und meist erst nach Jahre langem Verlauf der Krankheit marastisch zu Grunde. Glücklicher Weise erleben jedoch die meisten Frauen nicht das natürliche Ende der Krankheit, sondern erliegen schon, ehe es zur äussersten Erschöpfung gekommen ist, den schweren Folgen einer neuen Entbindung, indem das verengte Becken die Ausscheidung des Kindes nur unter Anwendung schwerer Operationen möglich macht, zu Ruptur des Uterus etc. führt. Besonders häufig wird der Kaiserschnitt notwendig; so haben z. B. Höbecke, Pagenstecher, v. Winckel und Andere, in Gegenden geburtshilflich thätig, wo Osteomalacie herrscht, eine grosse Anzahl solcher Operationen, freilich meist mit ungünstigem Erfolge für die Mutter, vornehmen müssen. Auf der andern Seite erlaubt die grosse Weichheit und Dehnbarkeit der Beckenknochen in einzelnen Fällen noch den Durchtritt des Kindes, trotz der allerbedeutendsten Beckenenge.

Nicht puerperale Osteomalacie.

Die nicht puerperale Form ist die ungleich seltenere. Sie kommt ebensowohl bei Männern, wie bei Frauen vor, und sind Verlauf und Ausgang im wesentlichen ganz dieselben, wie bei der puerperalen. Der Ausgangspunkt der Er-

krankung ist aber hier fast immer die Wirbelsäule und der Thorax, während die Beckenknochen zuweilen ganz frei bleiben können, oder wenigstens so wenig verändert sind, dass eine Deformation an demselben nicht hervortritt. Doch zeigt in den nicht puerperalen Fällen das Übel meist eine ganz besondere Neigung, sich diffus über den grössten Teil des Skelettes auszubreiten und auf die Extremitäten, sowie in sehr seltenen Fällen sogar auf die Kopfknochen überzugehen, während die puerperale Form sich häufig nur auf das Becken und die anstossenden Segmente der Wirbelsäule beschränkt, in den schlimmeren nur auf den Stamm ausdehnt. Somit darf man die nicht puerperale Form im allgemeinen als die schwerere bezeichnen.

Deformationen des Skelettes des Osteomalacie.

Die eintretenden Deformitäten des Skelettes bei Osteomalacie sind die Folgen teils einfacher Verbiegungen, teils inkompleter und kompleter Frakturen. Dazu kommen dann noch Schrumpfungen und Verkleinerungen der Knochen in toto, welche man im allgemeinen weniger berücksichtigt hat, die jedoch z. B. für die Entstehung der osteomalacischen Beckenverengerungen nicht ohne Belang sind. Ob in einem bestimmten Fall der Knochen bricht oder sich biegt, dies wird teils von der physikalischen Beschaffenheit des erkrankten Knochengewebes, teils davon abhängen, von welcher Art die Gewalt ist, welche den Knochen trifft, ob dieselbe also z. B. stetig und langsam einwirkt, wie die Last des Körpers, Lagerung im Bett etc. In den schlimmsten Fällen sind bei ein und demselben Individuum fast immer Verbiegungen, Frakturen und Infraktionen gleichzeitig vorhanden. Deshalb ist nicht viel gewonnen, mit Kilian eine Forma frakturosa und eine Forma flexilis oder cerea unter-

scheiden zu wollen, wenn auch bei einzelnen Individuen die eine oder die andere Form entschieden vorherrschen kann. Die Hauptverunstaltungen an Becken, Thorax, Wirbelsäule kommen bei der Osteomalacie jedoch immer durch Verbiegungen und nicht durch Infraktionen zu stande, und fehlen Knochenverbiegungen wahrscheinlich in keinem ausgebildeten Falle ganz, so dass in Uebereinstimmung mit den oben angegebenen histologischen Veränderungen, dieselben als für das Charakteristikum der Osteomalacie betrachtet werden müssen, während auch die schlimmsten Fälle von reiner Knochenatrophie nur Knochenbrüchigkeit (Osteophatyrosis) erzeugen können. Frakturen sind bei Osteomalacie am häufigsten an den Rippen und an den Extremitätenknochen beobachtet worden. Ihre Heilung erfolgte — trotz entgegengesetzter Angaben der Kompendien — meist ohne besondere Schwierigkeit durch knöchernen Callus, wie bei gesunden Individuen.

Die Deformationen entwickeln sich bei der Osteomalacie durchaus nach keinem bestimmten Schema. Am meisten typisch sind noch die Formveränderungen am Becken, die man aus gynäkologischen Interessen auch am sorgfältigsten studiert hat. Am häufigsten findet sich das Becken den beiden Pfannengegenden her seitlich zusammengedrückt und quer verengt, während gleichzeitig das Kreuzbein stärker in die Beckenhöhle vorragt. Auf diese Weise entsteht anfangs eine dreieckige, dann eine kartenherzförmige, obere Apertur, in den äussersten Graden stossen Pfannengegenden und Promontorium zusammen und die Beckenhöhle verschwindet fast vollständig: dreiwinkeliges Becken mit schnabelförmig vorragenden Schambeinen. Die Ursache dieser seitlichen Zusammendrückung ist die Lage der unglücklichen Patienten, die, wenn sie zu liegen kommen, wegen der

Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule meist zur fortwährender Seitenlage abwechselnd auf dem einen und dem anderen Trochanter verdammt sind. Ist aber ausnahmsweise eine Patientin trotz weiter vorgerückter Krankheit noch im stande viel zu sitzen, so kommt es nicht zur Entwickelung jener für die Osteomalacie fälschlicherweise für speziphisch gehaltenen Beckenform, sondern das Becken wird noch mehr im vertikalen Durchmesser zusammengedrückt, und Lendenwirbel und Promontorium rücken mehr nach unten und vorne.

Die Verbildungen an der Wirbelsäule und am Thorax bestehen in Kyphosen und Kyphoscoliosen, welche den kolossalsten Grad erreichen, in Knickungen des Brustbeins, die gewöhnlich so beträchtlich werden, dass die obere und untere Hälfte in einem rechten, zuweilen sogar in einem spitzen Winkel nach innen zu einander stehen, so dass dessen Konvexität dem Cavum thoracis, welches dadurch noch mehr verengert wird, zugewandt ist; endlich in den mannigfaltigsten Verbiegungen der Rippen. Sehr charakteristisch ist die Abnahme in der Höhe der Wirbelkörper infolge ihrer vertikalen Kompression bei aufrechter Haltung. Durch sie und die gleichzeitige Kyphose kann zuweilen die Körperlänge eines Patienten in wenigen Wochen um einen Fuss und mehr verkleinert werden.

Ätiologie der Osteomalacie.

Die ätiologischen Verhältnisse der Osteomalacie sind fast ganz in Dunkel gehüllt. Gewiss ist, dass dieselbe in manchen Gegenden, so z. B. in England fast nie, in anderen auffallend häufig vorkommt. Am häufigsten wurde sie an den Ufern des Rheins und in den zu seinem Stromgebiete gehörenden Nebenthälern, im Elsass, in Westphalen, in einzelnen Kistenstrichen, in Ostflandern u. s. w. beobachtet. Doch waren

es auch hier immer fast nur den niedrigsten Ständen Angehörige, in den ungünstigsten Lebensverhältnissen befindliche Personen, welche bei schwerer Arbeit und ungenügender Kost, Entbehrungen aller Art ausgesetzt in feuchten, ungesunden Räumen an Osteomalacie erkrankten; und es zeigte sich, dass alles, was den Körper schwächt und seine Ernährung herabsetzt, die Entstehung der Krankheit begünstigt. v. Winckel nimmt der zeitlichen Entwicklung nach bei der Osteomalacie sieben verschiedene Ursachen an. Und zwar erwähnt er vor allem den Einfluss feuchter, kalter, zugiger Wohnungen; diese und eine arme, mangelhafte Kleidung erklären zunächst den Beginn rheumatischer Schmerzen in den unteren Extremitäten und dem Kreuz. Zu ihnen gesellt sich nun eine schlechte Ernährung, bei welcher hauptsächlich Kartoffel, saures Brod, d. h. kalkarme, an Kali und Magnesia reiche Nahrungsmittel bald zur Entwickelung von Magen- und Darmkatarrhen mit beitragen.

Nun kommt es zu einer neuen Schwangerschaft, in welcher teils die starke Hyperämie der Haut, teils die ohnehin vorkommenden Verdauungsstörungen, teils die reichliche Kalkabgabe an den Fötus, Blut und Gewebe der Schwangeren noch kalkärmer machen müssen. An diese schliessen sich als weitere Momente, welche die Widerstandsfähigkeit des Organismus durch die wachsenden Muskelanstrengungen, die Säfteverluste, die Schmerzen und die längere Lage im Bett noch mehr herabsetzen müssen, die Geburts- und Wochenbettvorgänge an, von welch letzteren besonders der Laktation, und zwar der protrahierten, ein besonders schädlicher Einfluss einzuräumen ist. Kommen dann noch schwere Arbeit im Freien oder längerer Aufenthalt in kalten Verkaufsbuden, Kümmernisse aller Art hinzu, dann muss auch der widerstandsfähigste Organismus zusammenbrechen. Dass aber ge-

rade die puerperalen Vorgänge in ätiologischer Beziehung eine besonders wichtige Rolle spielen, geht aus den beiden Thatsachen am besten hervor, dass die nicht puerperale Osteomalacie der Frauen enorm selten ist und, während alle übrigen Ursachen sich ja auch beim Manne nicht selten finden, doch das Vorkommen der eigentlich rheumatischen Osteomalacie bei ihm zu den grössten Seltenheiten gehört. Vielfach können die Combinationen jener sieben Ursachen sein; am häufigsten ist die rheumatische mit den Verdauungsstörungen und den puerperalen Vorgängen verbunden. Diese sind nun am Rhein in einer Weise vereinigt, wie vielleicht nirgendwo wieder. In den bergischen Gemeinden wohnen die Handwerker ganz zerstreut in nassen Hütten, ihre Schlafstätten sind sehr oft Alkoven an dem Wohn-, Ess-, Küchenzimmer, dunkle Löcher, in welche sich alle Dämpfe, von jenem kommend, an den glatten Wänden niederschlagen; das Bettzeug wird leicht modrig, ist immer feucht, der Mann geht im Frühjahr in die Städte zur Arbeit, kehrt erst nach Monaten wieder, kann oft kein Geld schicken; die Frau besorgt nicht bloss das Hauswesen, gräbt auch den Acker um, pflanzt die Kartoffel, von denen sie neben Kaffee d. h. Cichorien und dürrem, schwarzen Brot allein lebt; Milch ist in solchen Hütten nicht zu haben, höchstens noch ein Schnaps. Dabei stillt die Frau ihr Kind trotz aller Arbeit und Sorge ein, zwei Jahre, ja noch länger. Wenn es nun noch eines Beweises bedürfte, dass diese Ursachen in der That allein für die Entstehung der Osteomalacie verantwortlich zu machen sind, so würde dieser dadurch geliefert, dass das Leiden, wenn es noch keine zu bedeutende Ausdehnung gewonnen hat, durch Beseitigung jener Ursachen gehoben, ja eine Wiederverknöcherung der erweichten Partien zustande gebracht werden kann. Selbst in schon weit vorgeschrittenen

Fällen kann ein Stillstand und allmähliches Besserwerden erzielt werden, was man an der Abnahme der Schmerzen und der Zunahme einer leichteren Beweglichkeit zu erkennen vermag. Es gibt aber noch genug Fälle, in welchen trotz aller jener Verbesserungen und der Beseitigung der Ursachen das Leiden noch über Jahre und Jahrzehnte fortdauert. v. Winckel besitzt ein Becken von einer solchen Patientin, welche trotz der guten Verhältnisse, in welche sie gekommen war, von ihrer Knochenerweichung nicht mehr genesen ist; und gerade diese Fälle sind es, welche uns immer wieder zu der Annahme drängen, dass die verminderte Kalkzufuhr allein zur Erklärung nicht ausreicht, sondern dass chronisch entzündliche Prozesse in den Knochen das normale Wachstum derselben wesentlich mit beeinträchtigen, dass das Leiden dann gleichsam ein Teil einer rheumatischen Affektion sei, womit die auch bei mässigen Graden öfter gefundene allgemeine, besonders aber an den Daumenballen und Zwischenrippenmuskeln vorhandene Atrophie übereinstimmen würde. In den höheren Graden sind natürlich die Muskelveränderungen Folgen ihrer Verzerrung, Inaktivität, mangelhafte Ernährung und Kompression.

Anschauungen neuerer Zeit über die Entstehung der Osteomalacie.

In neuerer Zeit haben Fehlings Anschauungen und Lehren die meisten Anhänger gefunden. Er sieht als charakteristisch für die Krankheit an:

1. dass die sich während der Menstruation deutlich verschlimmert;

2. dass die Schmerzhaftigkeit der befallenen Körperteile nach der von Porro mit grossem Erfolg vorgeschlagenen Castration abnimmt;

3. dass sämtliche Blutgefässe der entfernten Uterusadnexe wie in der Schwangerschaft erweitert sind und vielleiht das Wesen der Krankheit hierin zu suchen sei. Die Ovarien zeigen jedoch keine besonderen Veränderungen;

4. dass die Fertilität eine enorm grosse ist, was auf eine erhöhte funktionelle Thätigkeit der Ovarien hindeutet; denn auch nach ausgebrochener Krankheit ist die Häufigkeit der Empfängnis noch bemerkenswert. Fehling ist nach seinen Erfolgen bereit, das Wesen der Osteomalacie in der pathologisch gesteigerten Funktionsthätigkeit der Eierstöcke zu suchen. Dieser krankhafte Zustand der Ovarien hält die Vasodilatatoren in fortdauernder reflektorischer Erregung, die hierdurch bedingte Blutstauung bringt die Resorption der ausgebildeten Knochensubstanz zustande.

Die Osteomalacie wäre also nach seinen Anschauungen eine von den Ovarien ausgehende, reflektorische Trophoneurose des Knochensystems. Nach Entfernung der Eierstöcke fällt die Reizung der Vasodilatatoren weg, die Knochengefässe kontrahieren sich und die Heilung tritt ein.

Ausserdem führt Fehling noch an:

5. Der Urin der Kranken zeigt keine Vermehrung der Kalksalze und Phosphorsalze. Im Blute sind keine Mikroben zu finden, eine Abnahme der Alkaleszenz ist auch nicht in jedem Falle nachzuweisen. Die Urin- und Blutuntersuchung gibt daher keine positiven Ergebnisse.

6. Die Osteomalacie ist kein Leiden des Proletariats, da sie auch bei Bemittelten vorkommt. Das Säugen beeinflusst dieselbe nicht. Zur Entstehung des Leidens ist Schwangerschaft nicht unbedingt notwendig. Der wichtigste von diesen Punkten scheint der zu sein, dass Fehling die Krankheit als eine reflektorische Trophoneurose im Knochensystem betrachtet, die ausgeht von den Ovarien. Dadurch gewinnt

die Ansicht von v. Rindfleisch, dass das Blut im hyperämischen Knochenmark sehr langsam fliesse, vielleicht sogar zur Stase komme und dass durch die reichliche Anwesenheit von Kohlensäure die Knochensalze resorbiert würden, eine bedeutende Stütze. Freilich die Frage nach der eigentlichen causa efficiens der Krankheit ist damit nichts weniger als gelöst. Fehling hat ferner darauf hingewiesen, dass die einfache Wegnahme der Uterusadnexe unmöglich imstande sein könne, die Wirkung der Bakterien, die auch von vielen Seiten angenommen werden, und die dann jedenfalls ihren Sitz im Knochen haben müssten, so plötzlich aufzuheben, dass aber, wenn wirklich solche nachgewiesen würden, der Erfolg der Castration uns um so rätselhafter sein würde.

Kehrer hingegen hält trotzdem an seiner Ansicht fest, dass die Osteomalacie auf infektiöser Basis beruhe, und glaubt, dass das plötzliche Aufhören der Knochenschmerzen nach der Castration oder anderen therapeutischen Eingriffen sich auch erklären lasse durch Veränderungen der Säfte, überhaupt des Nährmaterials, welches die hypothetischen Mikroorganismen fordern. Es sei ja möglich, dass nach Wegfall der Eierstöcke der Chemismus der Gewebe sich ändere.

Therapie. Porro'sche Methode.

Die Therapie hat in neuerer Zeit entschieden grosse Fortschritte und Erfolge aufzuweisen durch die von Fehling eingeführte Porro'sche Methode, bei welcher der Uterus samt den Ovarien herausgenommen und so eine neue Schwangerschaft verhütet wird. Die Erfolge, welche durch diese Operation erzielt wurden, sollen ganz bedeutende sein. Wir hätten also hier wieder einen Fall, wo die Therapie, wie bei so manchen Krankheiten, der Erkenntnis des Wesens der Krankheit vorausgeeilt zu sein scheint.

Erfolge der Castration.

Bis jetzt wurden 113 Patientinnen operiert und das Ergebnis war folgendes: 87,5% wurden durch die Operation günstig beeinflusst; 12,5% ergaben dauerndes Recidiv. Von 40 Patientinnen, welche mindestens zwei Jahre beobachtet wurden, trat bei 70% Heilung, bei 12,5% bedeutende Besserung und bei 5% Heilung nach einem Recidiv ein. Die Erfolge dieses Eingriffes sind unleugbar und wir können uns daher auch mit der v. Winckel'schen Anforderung einer einjährigen Beobachtungszeit begnügen, und wir erhalten dann 69,3% Heilungen, 14,5% bedeutende Besserungen, 4,83% Heilungen nach einem Recidiv, 9,67% dauernde Recidive und 1,61% erfolglos Behandelte.

In neuester Zeit scheint aber die Porro'sche Methode durch den conservativen Kaiserschnitt in Verbindung mit der Castration verdrängt zu werden, da die Vorzüge dieses Verfahrens die Mortalität und die Heilungsdauer betreffend noch viel günstigere sein sollen. Nach Harrs sollen nämlich am Porro 46% der Operierten gestorben sein, während die Mortalität beim conservativem Kaiserschnitt mit richtiger Uterusnaht nach Harrs nur 20% betrug.

Wirkung der Castration.

Wie ist nun die Wirkung der Castration zu erklären? Es liegen hier drei Möglichkeiten vor: 1. die Verhinderung neuer Conception, 2. die Sistierung der Menstruation und 3. die Beseitigung der Ovulation und aller sonstigen Thätigkeiten der Ovarien. Worin nun der abnorme Einfluss der Ovarien besteht, das ist die umstrittene Frage. Es können verschiedene Momente einwirken, aber es muss jedenfalls ein ursächliches Moment gegeben sein, welches diese Krankheit hervorruft. Denn warum kommt sie nur in gewissen Gegenden

vor und da auch nicht bei allen Menschen, welche den dortigen Schädlichkeiten ausgesetzt sind. Wahrscheinlich liegt der Hauptgrund doch nur in der schlechten Ernährung, da ja bei zweckmässiger Nahrung die Krankheit hintangehalten wurde und zuweilen auch Besserung auftrat. Dass natürlich ungünstige, familiäre Verhältnisse und klimatische Schädlichkeiten, überhaupt alles, was den Organismus schwächt, auch mit beiträgt, ist ohne Zweifel aber nicht ausschlaggebend; denn warum entsteht bei den gegebenen Verhältnissen gerade Osteomalacie und nicht eine andere Krankheit z. B. Tuberkulose, Carcinose oder sonst eine Krankheit, bei denen ja die häuslichen und klimatischen Verhältnisse eine eben so grosse Rolle spielen. Da sagt nun alles: Bei diesen Krankheiten spielen Bacillen und hereditäre Verhältnisse herein und rufen dieses Krankheitsbild hervor. Bei Osteomalacie wurde bis jetzt noch kein spezifischer Krankheitserreger gefunden, darum zieht man eben die ins Auge fallenden und bei dieser Krankheit fast immer gefundenen, ungünstigen häuslichen und klimatischen Verhältnisse herbei.

Osteomalacie ist eine infektiöse Erkrankung.

Ich schliesse mich deshalb auch der Ansicht Kehrer's bei und glaube, dass diese Krankheit eine infektiöse ist. Denn warum beginnt die puerperale Form der Osteomalacie gerade immer am Becken und an keinem anderen Knochen und die nicht puerperale Form an der Wirbelsäule und am Thorax und breitet sich von da aus allmählich über alle Knochen aus, während erstere nur in ganz schweren Fällen dies thut, sonst aber nur auf das Becken beschränkt bleibt. Gerade in diesen beiden Ausgangpunkten der beiden Formen finde ich eine Stütze für meine Behauptung.

Puerperale Form: Infektion per vaginam.

Wenn es sich nämlich um eine infektiöse Erkrankung handelt, wie ich annehme, so ist die Gefahr der Infektion bei der puerperalen Form am naheliegendsten per vaginam, natürlich müsste es sich in beiden Formen um spezifische Kokken oder Bacillen oder sonstige Infektionserreger handeln.

Nicht puerperale Form: Infektion per os.

Bei der nicht purerperalen Form würde die Infektion per os auf dem Wege der Lymphbahn, und zwar durch die Lymphbahnen des Abdomens, wo sie ja bekanntlich am grössten und zahlreichsten sind, entstehen; dass dann die Wirbelsäule unter den gegebenen Bedingungen zuerst ergriffen wird, ist klar.

Wirkung der Porro'schen Methode.

Die günstigen Erfolge, welche durch die Porro'sche Methode erzielt wurden, wären dann folgendermassen zu deuten: Durch die Schwangerschaft und die Geburt, sowie durch das Stillen verliert die an und für sich schwächliche Frau viel Blut und Nährstoffe, die ihr, wenn sie nicht mehr gebären kann, bleiben. Dass eine Geburt ungünstig auf einen schwächlichen Organismus einwirkt, zeigen ja die vielen letalen Fälle von Pneumonien und anderen Krankheiten bei Wöchnerinnen. Das Wesen der Osteomalacie ist also nach allem, was wir bis jetzt gesehen, noch in undurchdringliches Dunkel gehüllt. Die Porro'sche Methode ist daher umso mehr mit Freuden zu begrüssen, da sie uns doch wenigstens einige Macht über diese Erkrankung verliehen hat; doch dürfen wir die empirisch am besten bewährten Mittel nicht ausser Acht lassen, und das sind vor allem: Leberthran, der wegen seines Gehaltes an Gallebestandteilen die Resorption der Fette erleichtern soll, also besser als Butter ist; ferner Eisen in

grossen Mengen, besonders als Eisenalbuminat und Kalkwasser mit Thee oder kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk. Prophylaktisch aber sind vor allem gesunde Wohnung, gute Kleidung, kräftige Ernährung, nicht zu häufige Schwangerschaften, nicht protrahiertes Stillen und Vermeidung zu schwerer Arbeiten dringend zu empfehlen. Was nun die Osteomalacie als Krankheit betrifft, so wurden die verschiedensten Ansichten kund gegeben.

Verschiedene Ansichten über die Osteomalacie und die Auflösung der Kalksalze.

Cohnheim hat entgegen der allgemein herrschenden Anschauung, die Ansicht ausgesprochen, dass das kalklose Gewebe des Knochens bei Osteomalacie nicht die Grundsubstanz des alten Knochens, sondern neugebildetes, osteoides Gewebe sei. Nach ihm soll bei der Osteomalacie der Knochen in der gewöhnlichen Weise resorbiert, hernach aber von osteoidem Gewebe bedeckt werden.

Kassowitz äussert sich neuerdings in demselben Sinn und sucht diese Ansicht durch die histologische Beschaffenheit des entkalkten Gewebes zu stützen. Die Kleinheit und die Lagerung der Knochenkörperchen, sowie die Struktur der entkalkten Grundsubstanz, deren Schichtung sich unverändert in die Schichtung der kalkhaltigen Teile fortsetzt, endlich auch die ganze Configuration und die Anordnung der Balken spricht dafür, dass das kalkfreie Gewebe nichts anderes ist, als die entkalkte Grundsubstanz der alten Knochen.

Rehn nimmt an, dass Osteomalacie auch in frühester Kindheit vorkommt und stellt danach eine infantile Form auf. Er stützt seine Anschauung teils auf klinische Beobachtungen, teils auf einen von v. Recklinhausen erhobenen mikroskopischen Befund an Skelettstücken eines an vermeint-

licher Osteomalacie gestorbenen Kindes. Rehns Angaben enthalten indessen nichts, was das Vorkommen von Osteomalacie als selbständige Erkrankung beweisen würde. Was Rehn und v. Recklinhausen beschreiben, kommt bei jeder hochgradigen Rhachitis vor und Kassowitz hat vollkommen Recht, wenn er die Fälle von Rehn für rhachitische Erkrankungen erklärt.

Die Auflösung der Kalksalze beginnt stets an der Peripherie der Knochenbälkchen und schreitet von da aus successive nach den tieferen Schichten vor. Die Grenzkontur des noch kalkhaltigen Teils verläuft bald der Oberfläche des Knochenbalkens parallel, bald ist er unregelmässig gestaltet und zeigt den Howskip'schen Lakunen ähnliche Vertiefungen. Zuweilen tritt zwischen den unentkalkten und den völlig entkalkten Teilen eine Zone auf, in welcher ähnlich wie bei beginnender Kalkablagerung kleinere und grössere Kalkkrümel sichtbar werden.

Die Grundsubstanz des entkalkten Knochens erscheint bald homogen, bald fein- oder grobfaserig. Nicht selten ist auch noch die lamellöse Schichtung deutlich zu erkennen und setzt sich kontinuierlich in die Schichtung des unentkalkten Teiles fort. Ein Teil der Knochenkörperchen ist noch deutlich erhalten, andere sind verschwunden oder bilden nur kleine ovale Lücken ohne erkennbare Ausläufer. Die Breite des entkalkten Gebietes kann natürlich eine sehr verschiedene sein. Bei hochgradiger Osteomalacie ist die Masse der kalkhaltigen Knochensubstanz nur gering und zahlreiche Knochenbalken sind völlig entkalkt. Der kalklose Knochenknorpel kann sich eine gewisse Zeit lang unverändert erhalten und sich wahrscheinlich bei Heilung des Prozesses durch Aufnahme von Kalksalzen wieder in festen Knochen umwandeln. Vielleicht sind sogar die erwähnten Kalkkrümel als frische

Ablagerungen anzusehen. Bei dauernder Entkalkung erfolgt allmählich ein Zerfall und eine Auflösung der Grundsubstanz.

Die nähere Ursache der Auflösung der Kalksalze ist zur Zeit noch unbekannt. Von manchen Autoren wird angenommen, dass die Anwesenheit von Milchsäure im Knochenmark der Kalksalze in Lösung bringe; Andere beschuldigen den starken Kohlensäuregehalt des Blutes. Die anatomische Untersuchung des Knochengewebes gibt für eine sichere Erkennung der Krankheitsursache keine hinlänglichen Anhaltspunkte. Das Knochenmark ist, solange die Kranheit fortschreitet, sehr blutreich und enthält nicht selten stellenweise hämorrhagische Herde oder Reste von solchen, also Pigment. Zur Zeit der Hyperämie pflegt das Fett des Markes vermindert, die Zellen des Markes vermehrt zu sein. Späterhin kann das Mark wiederum die Beschaffenheit des Fettmarkes annehmen oder zu Gallertmark werden. Wo sich grössere Knochendefekte gebildet haben, pflegt sich das Mark zu verflüssigen, so dass kleinere und grössere glattwandige Cysten entstehen.

Hochgradig durch Osteomalacie veränderte Knochen verlieren stets erheblich an Festigkeit, und lassen sich leicht brechen oder eindrücken und das Sektionsmesser dringt oft mit Leichtigkeit durch die ganze Dicke des Knochens hindurch. In den langen Röhrenknochen erhält mitunter nur noch eine papierdünne Rindenschicht die Form des Knochens, und die fast völlig entkalkten Wirbelkörper lassen sich wie ein Schwamm zusammendrücken.

Ähnliche Krankheitsformen.

Was nun andere, ähnliche Krankheitsformen betrifft, die bei der Differenzialdiagnose in Betracht kommen können, so

haben wir vor allem die Rhachitis einer näheren Betrachtung zu unterziehen.

Wie für die Rhachitis, so hat man auch für die Osteomalacie eine abnorme Säurebildung vielfach als die letzte Ursache der Krankheit angenommen, und allerdings würde das oben auseinandergesetzte, eigentümliche histologische Verhalten der Knochen sehr zu Gunsten einer solchen Säuretheorie sprechen. Doch konnte in den neuerdings vorgekommenen Fällen eine saure Reaktion des Knochenmarkes, wie Schmidt und Weber nachgewiesen zu haben glaubten und auf Milchsäurebildung im Mark bezogen hatten, nicht konstatiert werden.

Sogar über die Wege, auf denen der resorbierte Kalk aus dem Körper aliminiert wird, ist man noch streitig. Die älteren Angaben, dass bei progredienter Malacie der Urin überreich an Phosphaten sei und starke, erdige Sedimente fallen lasse, sind von neueren Forschern, die, wie z. B. Pagenstecher, eine grosse Anzahl von Fällen zu sehen Gelegenheit hatten, nicht bestätigt worden. Er glaubt vielmehr, dass reichliche Ausscheidung von Kalk auf die Darm- und Bronchialschleimhaut stattfinde, und hier die Quelle der bei Osteomalacie so konstanten Katarrhe abgeben möchten.

In der neuesten Zeit wurden in Buda-Pest quantitative Bestimmungen des Calciums, Magnesiums und der Phosphorsäure im Harn und Kot bei Osteomalacie gemacht und zwar in der Gesammtaufnahme und Abgabe der genannten Stoffe; das einemal während des floriden und progressiven Stadiums der Krankheit, das anderemal im Stadium des Ablaufes derselben, d. h. der beginnenden Knochenregeneration. Für das erste Stadium ergab sich: Die Sekretien des Kalkes durch die Nieren differiert kaum von den normalen Verhältnissen, an Magnesium erleidet der Organismus einen kleinen Ver-

lust; das normale Verhältnis von Kalk zu Magnesia ändert sich zu Ungunsten des letzteren; die Abgabe von Phosphorsäure ist bedeutend gesteigert. Für das Regenerationsstadium: Die Retention von Kalk ist kleiner als im progressiven Stadium; Magnesium wird in kleinen, Phosphorsäure in verhältnismässig grossen Mengen zurückgehalten. Durch diese Untersuchungen wären also die älteren Angaben wieder bestätigt worden.

Wenn ich gesagt habe, dass die Rhachitis differenzialdiagnostisch vor allem in's Auge gefasst werden muss, so habe ich damit nur die Ähnlichkeit der Veränderungen beider Krankheitsformen gemeint. Eine genaue Anamnese wird jeden Zweifel heben. Vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus verdient die Rhachitis einen näheren Vergleich mit der Osteomalacie.

Rhachitis.

Beide Erkrankungen, die Rhachitis und die Osteomalacie haben eine pathologische Weichheit der Knochen zu Grunde, nur mit dem Unterschiede, dass bei der Rhachitis der ursprünglich weiche Knochen nicht hart wird, während bei der Osteomalacie der ursprünglich harte Knochen durch den Krankheitsprozess erst erweicht, so dass eigentlich diese beiden Krankheiten Gegensätze zu einander bilden, obwohl sie der chemischen Zusammensetzung nach beide ganz gleich sind. Bei beiden findet eine Resorption der Kalksalze statt. Der Lokalität nach sind aber beide Krankheiten wieder sehr verschieden; die Rhachitis hat ihren Sitz nur an den Epiphysenknorpeln, welche sehr verbreitert erscheinen, die Osteomalacie überall und zwar schreitet die Erweichung und Entkalkung von innen nach aussen fort, indem sie im Markkanale beginnt und sich dann auf die Markräume und hower-

sischen Kanäle des spongiösen und schliesslich des kompakten Knochens ausdehnt. Das Periost nimmt wenig oder keinen Anteil an dem Prozess. Rindfleisch schreibt ihm eine konservative Rolle zu und sagt, dass es durch Ernährung der peripheren Schichten des kompakten Knochens die Resorption der äussersten Lamellen aufhält und sogar hindert. Die Krankheit ist eine progressive und steht selten still, bevor die Röhrenknochen zu blossen, in eine pergamentartige Knochenschicht eingehüllten oder mit cystischen Hohlräumen durchsetzten Schalen ausgehöhlt sind. Ein derartiger Fall wurde von Morand im Jahre 1793 in dem Mem. de l' acad. roy des scienc. T. XXII beschrieben. Es handelte sich um eine gewisse Madame Supiot, die an allgemeine Osteomalacie höchsten Grades litt. Das Skelett ist noch im Musée Dupuytren zu sehen und dadurch sehr merkwürdig, dass die Knochen zum Teil nur darmartige, häutige Blasen darstellen, oder wenigstens aus einer ganz dünnen Knochenschale bestehen.

Veränderungen bei Rhachitis.

Bei der Rhachitis vergrössert sich das Gebiet der Resorption im ganzen Skelett, in hochgradigen Fällen geht sogar ein grosser Teil desselben verloren. An den Röhrenknochen wird dadurch die Cortikalis mehr oder weniger osteoporotisch und die Knochenbälkchen der Spongiosa werden dünner oder schwinden ganz. In den kurzen Knochen wird ebenfalls ein grosser Teil des ausgebildeten Knochengewebes wieder resorbiert. Die feste Substanz der platten Knochen des Schädels kann unter Umständen auf einige Bälkchen reduziert werden, so dass die so charakteristische Scheidung der Knochenlagen in eine äussere und innere kompakte Tafel und eine Diploe ganz verloren geht. Die

Resorption des Knochens ist eine lakunäre und erfolgt unter der Anwesenheit von Osteoklasten, stimmt sonach mit dem normalen Knochenschwund überein. Schon frühzeitig gesellen sich zu diesen Veränderungen eigenartige Knochenneubildungsprozesse, welche darin bestehen, dass ein kalkloses Knochengewebe, ein osteoides Gewebe in reichlicher Entwicklung sich teils den Resten der Knochenbälkchen auflagert, teils neue Bälkchen bildet. Die Entwickelung dieser Bälkchen erfolgt sowohl vom Knochenmark, als auch vom Periost aus, welche beide sehr gefäss- und blutreich sind. Das Knochenmark besteht dabei aus einem gefässreichen, retikulierten Gewebe, welches sich aus grossen, anastomosierenden, verzwergten Zellen und feinen Febrillen zusammensetzt, dessen Maschenräume nur eine geringe Zahl von runden Zellen einschliessen. Stellenweise zeigen sich wohl auch dichtere Faserzüge mit Spindelzellen. Die Bildung der osteoiden Balken im Mark erfolgt in ähnlicher Weise, wie die Bildung der Bälkchen des inneren Callus, nur geht hier dem Auftreten der dichteren Knochensubstanz keine so auffällige Vermehrung der Osteoklasten voraus, sondern es wandelt sich das Gewebe mehr in bestimmter Richtung in osteoide Balken um. Auch bei der Anlagerung neuen, osteoiden Gewebes auf altes oder auf alte Knochenbalken besteht. Das Bindegewebe nicht nur aus epithelähnlichen Osteoblasten, sondern auch aus spindeligen und sternförmigen Zellen und aus faseriger Zwischensubstanz.

Die vom Periost sich auflagernden Balken bilden sich in ähnlicher Weise, wie die Bälkchen des äusseren Callus, entstehen sonach teils aus einem zelligen, teils aus einem zellig fibrösen Bildungsmaterial. Im Periost der Röhrenknochen kann sich auch Knorpel bilden, der alsdann sich weiter verändert. Das Mark des periostalen Osteoidgewebes

besteht aus einem gefässreichen, teils retikulären, teils mehr parallel faserigen, dichten Bindegewebe, dessen Zellen durchschnittlich kleiner sind und spärlicher vorkommen als im endostalen Mark. Ab und zu enthält es auch kleinere Herde von runden Zellen.

Die beschriebenen Vorgänge bringen es mit sich, dass bei einigermassen ausgebildeten rhachitischen Wachstumsstörungen die Oberfläche der Knochen sich mit einem gefäss- und blutreichen, schwammigen Gewebe bedecken, welches gegen den Fingerdruck eine ziemliche Resistenz besitzt, mit dem Messer jedoch leicht zerschneidbar ist. Es ist besonders an Stellen stark entwickelt, an denen auch sonst starke, periostale Apposition vorkommt, also an der Diaphyse der Röhrenknochen und den äusseren Appositionsstellen der platten Schädelknochen.

Hat eine starke Resorption des alten Knochens stattgefunden, so kann auch dieser mit Leichtigkeit mit dem Messer durchschnitten werden. Die Bälkchen des osteoiden Gewebes sind kalklos und bestehen aus einer faserigen geflechtartigen, mit Carmin sich intensiv färbenden Grundsubstanz und verhältnismässig grossen Knochenkörperchen und Zellen, deren Zahl erheblichen Schwankungen unterworfen und deren Verteilung bald regelmässig, bald unregelmässig ist. So lange die rhachitische Störung fortbesteht, bleiben sie kalklos oder erhalten wenigstens sehr spät Kalksalze, welche sich zunächst nur in der Mitte der Bälkchen ablagern. Erst bei Eintritt der Heilung erfolgt eine vollständige Verkalkung und damit auch ein Hartwerden des in in seinen Dimensionen, zufolge der üppigen Periostalwucherungen, nicht unerheblich verdickten Knochens. So lange die Rhachitis andauert, so lange hat auch der Knochen grosse

Ähnlichkeit mit dem osteomalacischen Knochen. Allein der Vorgang ist ein wesentlich anderer. Die kalkfreie Zone ist bei Osteomalacie entkalkter, alter Knochen, bei Rachitis neugebildetes, osteoides Gewebe. Der kalkhaltige Teil der Knochenbalken ist bei Osteomalacie stets alter Knochen, bei Rhachitis teils alter, teils neugebildeter Knochen. Nach Kassowitz besteht der Unterschied zwischen Osteomalacie und Rhachitis darin, dass bei der letzteren im Inneren der älteren Knochenpartien die krankhaft gestörten Vorgänge bei der Apposition neuer Teile von Seiten des Knorpels und des Periostes stark sind, während diese krankhaften Störungen der Apposition bei der Osteomalacie in Wegfall kommen, weil diese Apposition in dem ausgewachsenen Skelett bereits aufgehört hat.

Multiple Knochencarcinose.

Was nun die zweite Krankheitsform, welche hier noch in Betracht kommen kann, betrifft, so wäre zu erwähnen, dass die multiple Knochenkarcinose in klinischer Beziehung oft grosse Schwierigkeiten bei der Differenzialdiagnose bietet, weil sie ganz ähnliche Krankheitsbilder hervorbringen kann, wie die Osteomalacie, nur mit dem Unterschiede, dass erstere fast immer von der Wirbelsäule ausgehen und von da aus allmählich sämtliche Knochen ergreifen soll, während letztere gewöhnlich am Becken beginnt und von da aus fortschreitet. Die Knochen verbiegen sich unter der Last des Stammes und geben dem Muskelzuge nach, und es entstehen bei dem prävalierenden Befallensein der Rumpfknochen sehr beträchtliche Deformationen des Skelettes: Kyphosen der Wirbelsäule, Einknickungen des Brustbeins und so weiter, die ganz den Habitus der Osteomalacie wiederholen. In den schlimmsten Fällen werden, ohne dass es zu einer eigent-

lichen Geschwulstbildung kam, gewisse Knochen- oder Skelettabschnitte ganz durch weiche Krebsmassen substituiert. Indessen treten doch auch nicht selten gleichzeitig an oberflächlich gelegenen Knochen, wie an den Rippen, dem Kranium flache, beulenförmige Anschwellungen, zuweilen auch destinktere Knochen hervor, auf die man am Lebenden behufs Stellung der Diagnose seine besondere Aufmerksamkeit richten wird. Fehlen dergleichen durchaus und zeigen sich auch sonst keine Krebsgeschwülste in anderen Organen, so wird die Diagnose, wie Förster hervorhebt, am Krankenbette oft ganz unmöglich sein. Fälle, in denen es, trotz Ausdehnung der Krankheit über grosse Körperteile zu keinen Deformationen des Skelettes kommt, werden meist mit rheumatischen Affektionen verwechselt werden. Was die Lokalisation der metastatischen Knochenkrebse betrifft, so finden sie sich am häufigsten da, wo sich auch in den innern Organen eine allgemeine metastatische Verbreitung von Krebsgeschwülsten zeigt. Veranlassung sind primäre Carcinome der Mamma, des Uterus, des Hodens, selten der Knochen selbst, wie z. B. des Oberkiefers. Die sekundären Eruptionen erscheinen als unregelmässige, meist kirsch- bis klein apfelgrosse, an flachen Knochen scheibenförmige Herde in Continuität der verschiedensten Knochen eingesprengt. Sie gehen vom Innern des Knochens aus, zerstören rasch die Substantia compacta, bilden aber nicht häufig grössere, äusserlich hervortretende Geschwülste. Sehr oft erscheinen sie gleichzeitig in sehr grosser Anzahl, so dass zuweilen das ganze Skelett von innen durchsetzt ist, und nach der Maceration unregelmässige Löcher und Defekte zeigt, in denen zuvor die weichen Krebsmassen gelegen haben. Doch kommt der sekundäre Knochenkrebs zuweilen auch in der diffusen, infiltrierten Form vor. Die kolossalsten multiplen Durch-

löcherungen sieht man gelegentlich an den Schädel- und an den Beckenknochen.

Sowohl bei hochgradigen lakunären Knochenschwund, als auch bei weit vorgeschrittener Osteomalacie können sich im Innern der Knochen Cysten mit flüssigem, klaren oder trüben oder hämorrhagisch gefärbten Inhalt bilden. Sie entstehen in diesen Fällen durch eine totale Auflösung und Verflüssigung sämtlicher Kalkbestandteile und können unter Umständen eine erhebliche Grösse erreichen, so dass sie sich nahezu über den ganzen Durchmesser des Knochens erstrecken. Unter Umständen kann der Knochen durch sekundäre Flüssigkeitsansammlung sogar aufgetrieben werden, so namentlich bei Osteomalacie; zuweilen entstehen Cysten im Innern der Knochen auch aus kleinen Neubildungen, namentlich Enchondromen und Myxomen, welche sich verflüssigt haben, endlich kamen Cysten vor, ohne dass der Zusammenhang mit einer Neubildung oder mit ausgebreiteten Resorptionsprozessen nachweisbar ist.

Bei dem lakunären Knochenschwund werden die Kalksalze und die Grundsubstanz stets gleichzeitig aufgelöst, so dass also auch nur die äussersten Lagen der arrodierten Knochenbalken stets noch kalkhaltig sind. Bei einer zweiten Form des Knochenschwundes, welche man als Halosteresis ossium bezeichnete, findet zunächst nur eine Auflösung der Kalksalze statt, während die Grundsubstanz des Knochens, der sogenannte Knochenknorpel sich noch eine gewisse Zeit lang erhält.

Diese Form der Knochenatrophie kommt nur in seltenen Fällen unter ähnlichen Bedingungen zur Beobachtung, wie der lakunäre Knochenschwund, also bei senilem Marasmus, sowie bei Knochenresorptionen, welche durch eines der oben erwähnten Verhältnisse bedingt sind.

Wir wären nun am Schlusse des allgemeinen Teiles und sind zu der Ueberzeugung gelangt, dass sämtliche drei Krankheiten im höchsten Stadium ganz ähnliche klinische Bilder hervorrufen und dass dadurch oft die Diagnose sehr schwer, manchmal sogar unmöglich werden kann. Wir haben gesehen, dass bei Rhachitis die organische Knochensubstanz eine Wucherung erfährt, während bei der Osteomalacie die Kalksalze verschwinden, die organische Knochensubstanz aber sich nicht verändert, wenigstens die erste Zeit nicht; später allerdings schwindet die Knochensubstanz fast ganz, so dass in so hochgradigen Fällen, wie der von Morand beschriebene, die Knochen nur mehr dünne Lamellen darstellen. Bei der multiplen Carcinose schwindet ebenfalls der Knochen, wird aber durch carcinomatöse Wucherungen ausgefüllt.

In unserem Falle handelt es sich um einen leichteren Grad von Osteomalacie; dieselbe wurde aber nicht diagnosticiert. Früher, als Patientin wegen mehrerer Geburten zu wiederholten Malen in die Gebäranstalt kam, wurde die Diagnose auf rhachitische Verkrümmung des Beckens gestellt. Doch ergab sich bei der Sektion, dass es sich nicht um Rhachitis, sondern um Osteomalacie handelte, da ein vollkommen deformiertes, weiches und brüchiges Becken zum Vorschein kam.

Veränderungen des Beckens.

Was nun das Becken betrifft, so sind die Veränderungen an demselben ziemlich bedeutend. Das Becken selbst ist ziemlich klein, allseitig verengt und sehr brüchig, zeigt auch an verschiedenen Stellen Infraktionen. Die Form des Beckeneinganges ist eine unregelmässige, kartenherzförmige; von vorne betrachtet, bietet sich dasselbe folgendermassen dar:

Die Symphyse ragt mit den beiden Schambeinbögen schnabelförmig vor; zu beiden Seiten sieht man die Gelenkpfannen mit nach vorne gerichteten Gruben. Die rechte Pfanne ist ziemlich gut erhalten, die linke besitzt keinen Knorpelüberzug mehr, ebenso ist der Rand der Pfanne ziemlich stark lädiert. Das Promontorium ragt weit in den Beckeneingang hinein; die Darmbeine sind in der Nähe der Symphysis sacroiliaca beide durchlöchert, und ist hier der Knochen sehr weich und brüchig und dessen Substanz fast vollständig geschwunden. Der Sulcusiliacus ist rechts gut, links ziemlich gut ausgeprägt. Das Darmbein, sowie das Schambein zeigen eine Unmasse Infraktionen.

Von oben betrachtet, sehen wir, welche Veränderungen die Beckendurchmesser erlitten haben, und zwar hat hier auch, wie es bei Osteomalacie gewöhnlich der Fall ist, der Querdurchmesser am meisten gelitten; er beträgt nur 6 cm; dann kommt der linke schräge mit 7 cm; dann der gerade mit 8 cm und endlich der rechte schräge Durchmesser mit $8^1/_2$ cm. Betrachten wir das Becken von unten, so sehen wir hier ebenfalls, wie oben, diese kleeblattförmige Verunstaltung des Beckenausganges. Die Masse haben hier ebenfalls bedeutend gelitten, doch können sie nicht mehr genau bestimmt werden, weil das Steissbein und ein Teil des Kreuzbeins fehlen. Die Verunstaltung ist also hier eine allgemeine. Die Hauptveränderungen zeigen sich an der vorderen Beckenwand, denn diese ist zuerst erweicht und hat nachgegeben, wahrscheinlich, weil die hier vorhandenen Knochenspangen die dünnsten am kleinen Becken sind. Die Last des Rumpfes hat auch bereits ziemlich stark auf das Becken eingewirkt und hat das Kreuzbein nach vorne gedrückt. Dieses Herabtreten des Kreuzbeins ist jedenfalls folgendermassen bewerkstelligt worden: Das Kreuzbein machte

eine Drehung um seine Querachse, die Flügel wurden gedehnt und gegen den Körper mehr abgebogen und das Promontorium rückte tiefer und ragte dadurch mehr in das Becken hinein. Das Becken zeigt auf seiner rechten Seite starke Verengerung, woraus geschlossen werden kann, dass Patientin mehr auf dieser Seite gelegen hat, was noch mehr bekräftigt wird, da ja Patientin noch mit einer linksseitigen Coxitis behaftet war, wodurch Patientin wegen der dadurch entstandenen Schmerzen genötigt war, auf der genannten Seite zu liegen.

Wir haben also gesehen, dass das Becken in allen seinen Durchmessern verengt ist und infolge dessen Veranlassung gegeben hat zur wiederholten künstlichen Frühgeburt; dass der Krankheitszustand der Patientin mit den Jahren immer schlechter und das Leiden immer grösser wurde, ist klar; denn die Veränderungen am Becken sind ziemlich bedeutend und ausgesprochen osteomalacischer Natur. Warum diese Erkrankung im Leben nicht diagnostiziert wurde, hat seinen Grund darin, dass genanntes Leiden bei uns ziemlich selten ist, ferner, dass Patientin noch eine Coxitis hatte, endlich war jedenfalls die Erkrankung früher noch nicht so weit vorgeschritten und die Symptome waren nicht so ausgeprägt, um sichere Anhaltspunkte für Osteomalacie zu haben.

Ich wäre somit am Schlusse meiner Arbeit angelangt und es obliegt mir nur noch die angenehme Pflicht, an dieser Stelle meinem hochverehrten Lehrer Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger, der die Liebenswürdigkeit hatte bei meiner Arbeit das Referat zu übernehmen und mir bei derselben stets mit Rat entgegen kam, meinen verbindlichsten Dank abzustatten.